Aus dem St. Josephs-Hospital, Bonn-Beuel.
Leitender Arzt: Prof. Dr. Dr. Gerhartz. (†)

Nervöse Störungen bei der Thalliumvergiftung und ihre differentialdiagnostische Bewertung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 30. Oktober 1937

von

Martin Dieckhoff,
Assistenzarzt
in Schwerte-Ruhr.

Druck von H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Stursberg.

Korreferent: Prof. Dr. Pietrusky.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit etwa 10 Jahren häufen sich in auffallender Weise die Mitteilungen über Vergiftungen mit Thallium in Mord- und Selbstmordabsicht, durch Verwechslungen und durch Versuche zur Fruchtabtreibung. Man kann hier geradezu von einem Modegift sprechen. Die Zunahme dieser Vergiftungsform ist darauf zurückzuführen, daß das Thallium erst in den letzten 10 Jahren in größerem Maße Verwendung fand, teils als Rattengift in Form der Zeliopaste und Zeliokörner, teils als Kosmetikum zur Entfernung unliebsamer Behaarung (Coremlu-Cream), besonders in Frankreich und Amerika.

Für den Giftmord erscheint das Thallium besonders geeignet, einmal, weil es in Form der Zeliopaste geruch- und geschmacklos ist und deshalb der Nahrung in krankmachenden und tödlichen Mengen leicht beizumischen ist, dann aber auch, weil es in vielen Fällen erst nach einigen Tagen die ersten Erscheinungen hervorruft; dies ist gerichtsmedizinisch von großer Bedeutung und wird von Goronzy und Berg besonders hervorgehoben. Der erste Thalliummord wurde 1927 in Wien ausgeübt und von Haberda mitgeteilt. Bis dahin war das Thallium in den Lehr- und Handbüchern der gerichtlichen Medizin überhaupt nicht erwähnt. Seit dieser Zeit mehren sich in der Literatur die Mitteilungen über diesen Giftmord. Munch, der die bis zum 1. 1. 1934 beobachteten Thalliumvergiftungen zusammenstellte, gibt für den Mord und Selbstmord 53 Fälle an, darunter 10 Todesfälle.

Ein im Jahre 1935 in Bonn-Beuel ausgeführter Mord bildet den Anlaß für diese Arbeit, weil bei diesem Fall die Nervenerscheinungen besonders hervortraten und differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber einer anderen Nervenerkrankung aufkommen ließen, wie noch näher unten ausgeführt wird.

Obwohl der Tod durch Thallium sehr qualvoll ist, werden in der Fachliteratur unter 2894 Giftselbstmorden 26 Selbstmorde mittels Thallium angegeben. (Siebert.)

Auch die gewerbe-hygienische Bedeutung des Thalliums in verschiedenen Betrieben, vor allem in der Farben- und Fenster-

glasindustrie und bei der Gewinnung des Thalliums hat durch die in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen eine größere Beachtung gefunden; es sind deshalb in solchen Betrieben Vorsichtsmaßnahmen getroffen worden, um Schädigungen zu verhüten. (Rube, Hendricks, Telecky, Buschke.)

Eine Nahrungsmittelvergiftung nach Genuß einer Mischung von Gerste und Thalliumsulfat als Gebäck ist von Ginsberg und Nixon beschrieben worden. Hierbei erkrankten 11 Personen ziemlich schwer, sechs von ihnen starben.

Von der Anwendung als Arzneimittel zur Enthaarung bei Pilzerkrankungen ist man in letzter Zeit mehr und mehr abgekommen. Man machte die Beobachtung, daß auch bei strenger Innehaltung der von Buschke und seinen Schülern ausgearbeiteten Richtlinien eine Reihe von meist vorübergehenden, zum Teil aber auch sehr starken und lang anhaltenden Nebenerscheinungen, ja selbst Todesfälle auftraten. (Merkel.) Es ist dies ein Beweis, daß es sich beim Thallium um ein biologisch außerordentlich stark wirksames Element handelt.

Insgesamt gibt Munch 778 Vergiftungen mittels Thallium an, darunter 46 Todesfälle (=6%).

Diese Häufigkeit und Zunahme von Thalliumvergiftungen zeigt die Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Feststellung im Einzelfalle. So sind beispielsweise zahlreiche kriminelle Vergiftungsversuche bekannt geworden, in denen durch eine rechtzeitige Verdachtsdiagnose eine weitere Giftzufuhr noch früh genug hätte unterbunden werden können. Wie berechtigt die Forderung einer Früherkennung ist, zeigt besonders ein Fall, der von Schrader und Knorr mitgeteilt wird. Es erstreckte sich hier eine Thalliumvergiftung über 7 Jahre; innerhalb dieser Zeit kam es neunmal zu Rückfällen, indem ein Drogist seiner Frau jedesmal Thallium dem Essen beimischte. Trotzdem der Verlauf der Vergiftung typisch war — Schmerzen in den Beinen, Bauchkrämpfe, Obstipation, Aufhören der Menses, schließlich Haarausfall — wurde das Krankheitsbild in diesen Jahren weder von drei behandelnden Aerzten, noch von einem Neurologen erkannt.

Vom Thallium ist bekannt, daß es mit besonderer Vorliebe das Nervensystem und die Drüsen mit innerer Sekretion angreift. Wenn man das Schrifttum der veröffentlichten Fälle von akuter

und chronischer Vergiftung durchsieht, so fällt die Vielseitigkeit der Krankheitserscheinungen, insbesondere der Erscheinungen von seiten des Nervensystems auf. Wie verschiedenartig gerade die Nervenerscheinungen sein können, zeigen die genau beschriebenen Befund- und Verlaufsberichte von Fuld, Deutsch, Brennecke und Gerhartz. Zu dieser Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes kommt hinzu, daß die Stärke der Erscheinungen gerade beim Thallium infolge seiner spezifischen Wirkung auf das endokrine System je nach Konstitution, Alter und Dosierung erheblich schwanken kann, ferner, daß schon andere Erkrankungen, insbesondere gerade in kriminellen Fällen psychische Anomalien bestehen können und schließlich, daß die Vorgeschichte absichtlich oder auch unabsichtlich im Stich lassen kann. In besonders gelagerten Fällen können diese Umstände eine Frühdiagnose recht schwierig gestalten. Hier klärt dann meist der klassische Haarausfall mit einem Schlage die Diagnose.

Trotz der großen Verschiedenartigkeit und Buntheit der Erscheinungen, insbesondere von seiten des Nervensystems, zeigt die Vergiftung eine Reihe gemeinsamer, sehr bezeichnender Eigentümlichkeiten, deren Gesamtheit in den meisten Fällen sich zu einem charakteristischen Symptomenbild zusammenschließt. Unter diesem Gesichtswinkel sollen im folgenden die Nervenerscheinungen bei der Thalliumvergiftung beschrieben werden. Besondere Berücksichtigung und Auswertung bei der Darstellung finden die Krankheitsberichte, die in der Literatur neurologisch etwas ausführlicher und genauer beschrieben sind. Ein von Gerhartz (†) beobachteter Fall, der den Anlaß zu dieser Arbeit gab, sei vorausgeschickt:

Es handelt sich um eine 39jährige Frau, die schon seit 7 Jahren an reaktivdepressiven Verstimmungszuständen litt und mehrere Selbstmordversuche unternommen hatte. In der Vorgeschichte der Familie lag nichts besonderes vor. Bei der Aufnahme in das St. Josephs-Hospital am 6. 6. 35 wurde angegeben, sie sei 8 Tage vorher mit heftigen Schmerzen in den Beinen erkrankt. Die Kranke klagt über Steifigkeit in den Händen, sie könne nichts damit halten. Ferner fällt ihr auf, daß sie häufig Wasser lassen muß. Sonst hat sie keine Beschwerden.

Die Kranke liegt teilnahmslos im Bett, öffnet die Augen nur teilweise und gibt auf Fragen nur mit weinerlicher Stimme unbestimmte Antworten. Beim Blick nach rechts besteht Augenzittern. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren auf Licht, erweitern sich aber sogleich wieder. Cornea- und Conjunktivalreflex sind positiv. Die Zunge ist belegt, zittert nicht, wird gerade herausgestreckt.

Das Gaumensegel hebt sich gerade. Der Rachenreflex fehlt. Die Armreflexe sind lebhaft; Palmar- und oberer Rossolimo sind negativ. Der Zeigeversuch fällt rechts und links normal aus. Intentionszittern und Händezittern bestehen nicht.

Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Kniereflexe sind auf beiden Seiten auslösbar, links auch von der Tibia aus. Die Achillessehnenreflexe sind normal auslösbar. Babinski ist negativ, ebenfalls Rossolimo, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Gordon und Gerhartz. — Beim Anheben des Fußes schreit die Kranke. Der Leib ist weich und schmerzhaft, jedoch nicht bei Ablenkung. — Über Kopfschmerzen klagt sie nicht. Herz und Lunge zeigen einen normalen Befund. Im Urin beträgt der Eiweißgehalt 1,8‰.

11. 6. Die Kranke unternimmt einen Selbstmordversuch, sie klagt über ein Kribbeln und taubes Gefühl an den Fingern. Sie sind bei plötzlichem Zugreifen schmerzhaft. Die Nägel sind eigenartig bläulich verfärbt.

13. 6. Die Kranke kann wieder vorsichtig auftreten.

17. 6. Bei der Lumbalpunktion ergibt sich ein Druck von 35 mm H_2O. Der Liquor ist klar. Augenärztlich wird eine Hyperämie der Papillen festgestellt.

21. 6. Es tritt Haarausfall auf. Der seelische Zustand bessert sich.

26. 6. Der Haarausfall ist jetzt vollkommen. Die Blasenstörungen sind verschwunden.

4. 7. Es treten ziemlich starke Kopfschmerzen auf; ferner klagt die Kranke jetzt über Schmerzen unter den Füßen. Sie kann nicht allein umhergehen. Nachts spricht sie laut, tagsüber ist sie weinerlich ohne ersichtlichen Grund.

5. 7. Über den Fingergelenken und in der Ellbogengelenksgegend wird eine Verhärtung der Haut festgestellt; sie ist bräunlich verfärbt, rissig und läßt sich in großen Schuppen abheben. Auch an den proximalen Enden der Fingernägel ist die Haut hornartig verändert. Die Fingerspitzen sind rötlich-rosa verfärbt. Augenzittern besteht nicht mehr. Die Bauchdeckenreflexe sind weiterhin negativ. Es besteht eine starke Überempfindlichkeit im Oberbauch, besonders links, sodaß kaum der Kleiderdruck ertragen wird. Die Kranke zeigt ein ausgesprochenes, unbegründetes Wohlbefinden (Euphorie).

12. 7. Es tritt eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes ein.

15. 7. Wahrscheinlich erfolgte an diesem Tage eine erneute Thalliumzufuhr im Krankenhaus durch den Ehemann.

17. 7. Nachdem die Kranke schon wieder gehen konnte, treten erneut Schmerzen in den Beinen auf, es kommt zu einer erheblichen Überempfindlichkeit an beiden Fußsohlen, die das Gehen wieder unmöglich machen.

20. 7. Ein neuer ausführlicher Nervenstatus ergibt folgendes Bild: Es besteht wieder Augenzittern beim Blick nach rechts. Die Armreflexe sind lebhaft; Intentionszittern besteht nicht, dagegen ein deutliches Zittern der Finger und Hände. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Kniereflexe sind auf beiden Seiten auch von dem Schienbein auslösbar. Babinski ist negativ. Es besteht eine deutliche Berührungsüberempfindlichkeit an den Fußsohlen. Die Sprache ist regelrecht. (Die übrigen Reflexe zeigen den oben beschriebenen, normalen Befund.) Das Blutbild ergibt 100% Hb, 5 Mill. Erythroc., 5800 Leukocyten; 54 Segmentkern., 1 Stabk., 2 Eos., 38 Lymphoc., 5 Übergangsformen.

3. 8. Die Kranke klagt über starke Schmerzen in beiden Beinen und weint laut.
6. 8. Die Kranke ist an den Fußsohlen sehr überempfindlich gegen Berührung, besonders in der Großzehengegend, später auch in den Fingerspitzen. Gelonida antineuralgica bringen keinerlei Linderung.
13. 8. Sie phantasiert die ganze Nacht hindurch und zeigt am Morgen eine schwere Sprache und allgemeine Schwäche. Stuhl und Wasser läßt sie unter sich.
17. 8. Augenzittern beim Blick nach rechts. Die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Die Sprache ist langsam und lallend. Die Kniereflexe sind eben auslösbar, die Fußsohlenreflexe fehlen.
Die Wassermann'sche Reaktion ist negativ. (Blut und Liquor.) Die übrigen Liquorreaktionen (Weichbrodt, Blumental, Pandy, Nonne, Takata, Goldsol, Mastix) zeigen ein normales Verhalten; nur die Reaktion nach Bedsreska ist schwach positiv.
18. 8. Exitus.

Der Sektionsbefund war folgender: (Dr. Göring) Es fällt eine allgemeine Cyanose der Organe auf. Leber, Milz und Nieren sind stark hyperämisch und schlaff. Ferner wird eine emphysematische Lunge, Intimalipoid an der Aorta, eine schlaffe Erweiterung der linken Herzkammer und subendocardiale Blutungen des rechten Herzens festgestellt. Die harte Hirnhaut ist gespannt, derb, weiß, außen trocken, innen feucht. — Die weiche Hirnhaut ist zart, weiß, und zeigt eine starke Gefäßzeichnung.

Das Gehirn ist groß, sehr weich; die Anordnung der Furchen und Windungen ist regelmäßig. Die Rinde ist verbreitert und zeigt auffallend viele braunrote, punktförmige, abwischbare und auf Druck wiederkehrende Herdchen. Die Ventrikel sind nicht erweitert und enthalten eine klare Flüssigkeit. — Die Kernzeichnung in den Stammganglien ist verwischt. Das Kleinhirn und die Oblongata weisen eine klare Zeichnung und keinerlei Herde auf. —

Wie aus dieser Krankheitsgeschichte hervorgeht, handelt es sich um ein sehr wechselvolles Bild, wie es für die Thalliumvergiftung typisch ist und aus zahlreichen anderen Mitteilungen über diese Vergiftungsform immer wieder hervorgeht. Trotz dieses vielfältigen Bildes treten bestimmte Erscheinungen auf, die den Verdacht einer Thalliumvergiftung schon oft vor dem kennzeichnenden Haarausfall stellen lassen.

Bei dieser Vergiftung wird zweifellos das gesamte Nervensystem betroffen. (Cortella, Fraudin, Schneider.) Das beweisen die klinischen Erscheinungen wie auch die pathologisch-histologischen Befunde. Besonders stark pflegen aber vor allem das autonom-vegetative und periphere Nervensystem befallen zu sein. Auch im Tierversuch hat man die elektive Wirkung des Thalliums auf das Nervensystem festgestellt und beschrieben. Aus

den Untersuchungen von Cortella, Delfius, Schneider und Buschke geht hervor, daß das Thallium degenerative Veränderungen an den Markscheiden und Achsenzylindern der Hautnerven, aber auch im Rückenmark und Gehirn hervorruft.

Weiterhin konnten vor allem Buschke und seine Schüler auf Grund zahlreicher Beobachtungen und außerordentlich eingehender Untersuchungen zeigen, daß das Thallium ganz spezifische Erscheinungen am vegetativ-endokrinen System hervorruft und in besonders ausgeprägter Weise auf dieses System einwirkt, „wie etwa das Strychnin spezifisch auf die Reflexerregbarkeit des Nervensystems." (Dixon).

Es fällt bei dem klassischen Symptom der Thalliumvergiftung, dem Haarausfall, auf, daß nicht selten neben dem Haarausfall der Kopfhaare auch ein Ausfall oder ein spärlicher Haarwuchs der lateralen Augenbrauenanteile beobachtet wird. Der mediale Teil wird hingegen von dem Haarausfall meist verschont. (Buschke, Deutsch, Stiefler.) Es sind jedoch auch Fälle beschrieben, bei denen Thallium einen vollständigen Ausfall der Augenbrauen, ja sämtlicher Körperhaare verursachte. (Heimann.)

Buschke erklärt diese Eigenart des Haarausfalls damit, daß die Haare der medialen Augenbrauenhälfte als rudimentäre Sinneshaare aufzufassen sind. Diese unterstehen nicht dem vegetativen Nervensystem, sondern werden durch das cerebrospinale Nervensystem innerviert. Buschke sieht in dem Erhaltenbleiben der Sinneshaare einen Grund für seine Annahme, daß eine Schädigung des sympathischen Nervensystems den Haarverlust bedingt.

Auch die im Tierversuch bevorzugten Stellen des Haarausfalls sind so charakteristisch und werden regelmäßig immer wieder festgestellt, daß man durch die experimentellen Untersuchungen mit Thallium die Nervenversorgung der einzelnen Haargruppen entdeckte. Koscler weist darauf hin, daß auch bei Gesunden der seitliche Augenbrauenanteil schwächer ausgebildet ist, ja ganz fehlen kann und versucht das mit konstitutionellen Momenten zu erklären.

Isolierter Ausfall dieser Haare wird außer bei der Thalliumvergiftung — wie Neuda hervorhebt — auch bei anderen innersekretorischen Erkrankungen, besonders bei Störungen der

Schilddrüse gefunden. Dieses Zeichen ist unter verschiedenen Namen bekannt: Hertog'sches Zeichen beim Myxödem, Signe de sourcil nach französischen Autoren, während Hirsch es bei einem Hypophysentumor erwähnt. Schlesinger sieht den Ausfall als eine Schädigung eines Trigeminuskernes an.

Ob der Ausfall dieser Augenbrauenhaare, ebenso wie der der Kopfhaare auf dem Umweg einer endocrinen Störung (Buschke) oder durch direkte Wirkung des Thalliums auf die vegetativen Zentren (Cortella) zustande kommt, ist noch ungeklärt, wie denn überhaupt die Beziehungen vom Zwischenhirn und endocrinen System noch einer genaueren Klärung bedürfen. Nach Cortella und Fraudin soll im ventralen Zwischenhirngebiet ein isoliertes Zentrum bestehen, von dem aus auf humoralem Wege oder durch Vermittlung tiefer gelegener Zentren im Hirnstamm und Rückenmark am ganzen Körper der Haarwechsel reguliert wird. Cortella fand Veränderungen der sympathischen Kerne im Zwischenhirn und kommt zu dem Ergebnis, daß diese Veränderung ursächlich mit dem Haarausfall im Zusammenhang steht.

Die Befunde Stieflers, der bei der Postencephalitis Haarausfall fand, sowie die bei der Thalliumvergiftung so häufig vorkommende Schlafstörung und manche anderen Erscheinungen sprechen ebenfalls für eine zentrale Störung.

Ein vollkommener Haarausfall wird außer bei der eben erwähnten Encephalitis sehr selten bei der Arsenvergiftung (Michelson), Abrin- und Schwefelcalziumvergiftung beobachtet. Im Gegensatz zu dem bösartigen Haarausfall bei der Encephalitis heilt der Haarausfall bei der Thalliumvergiftung wieder vollkommen ab, durchschnittlich nach 2—3 Monaten. (Stiefler.)

Eine weitere Wirkung dieses Giftes auf das autonome Nervensystem äußert sich in einer Hemmung der Schweißbildung und einer Vermehrung des Speichelflusses, die schon seit langer Zeit bekannt ist und Sabouraud veranlaßte, Thallium gegen Nachtschweiße der Phthisiker anzuwenden. Diese Wirkung des Thalliums wurde schon verschiedentlich bei Vergiftungen beobachtet. Ähnliche Erscheinungen findet man auch bei anderen Erkrankungen des Zwischenhirns: Diabetes insipidus, hypophysärer Kachexie, Postencephalitis und Bleivergiftung; es muß

auch hier an eine Schädigung gedacht werden, die zentral liegt, und zwar scheinen Veränderungen der hypothalamischen Gebiete in Betracht zu kommen. (Cortella.)

Eine weitere Stütze für die Wirkung des Thalliums auf den Sympathicus gibt ein Versuch von Lewin und Sultanow: Ausgehend von der Tatsache, daß Dermographismus auf Sympathicusreizung beruht, wurden mit Thallium behandelte Personen daraufhin untersucht. Festgestellt wurde, daß in allen Fällen eine dermographische Reaktion auftrat, wo vorher die Reaktion ausblieb oder sehr gering war. Doczy stellte fest, daß die Verstärkung der Reaktion parallel mit der Stärke des Haarausfalls auftritt.

Eine oft beobachtete Pupillenerweiterung deutet ebenfalls auf eine Erregbarkeitssteigerung des Sympathicus hin. Ein Versuch zeigt, daß normale Reize, die das autonome Nervensystem treffen, nach Thalliumgaben sich stärker auswirken: Schwache faradische Ströme, die am Halssympathicus einer Katze einwirken, aber nicht ausreichen, die Pupillen zu erweitern, tun dies unter Thalliumwirkung.

Weiterhin beruht die oft beobachtete Polyurie weniger auf Nierenreizung als vielmehr auf einer vegetativen Regulationsstörung des Wasserhaushalts im Zwischenhirn, zumal sie auch unabhängig von einer Nierenschädigung auftritt und eher der Polyurie bei manchen Fällen von Encephalopathia saturnina entspricht.

Auch die so häufig beobachteten Störungen wie Pulsbeschleunigung, Blutdruckerhöhung, können ebenso wie eine zuweilen beschriebene Magersucht auf eine toxische Schädigung dieser vegetativen Zentren zurückgeführt werden. Auf die vegetativ beeinflußte Schlafstörung, für die das Zentrum in der regio subthalamica zu suchen ist, wird unten noch näher eingegangen werden.

Alle diese Erscheinungen beweisen die elektive Wirkung des Thalliums auf den Sympathicus oder das Zwischenhirngebiet. Klinisch tritt von ihnen meist nur das klassische Symptom, der Haarausfall, auf, wenn man von den zuletzt erwähnten Erscheinungen der Schlafstörung, der Polyurie und Pulsbeschleunigung absieht. Das Auftreten des Haarausfalls macht in vor-

her unklaren Fällen die Diagnose sicher; eine Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen erübrigt sich dann praktisch, zumal, wenn man das gesamte Krankheitsbild mit seinen übrigen Erscheinungen und seinem Verlauf hinzunimmt.

Anders hingegen liegen die Verhältnisse in den ersten 3 Wochen vor dem Auftreten des Haarausfalls, wenn die Erscheinungen von seiten des cerebro-spinalen Nervensystems im Vordergrund stehen.

Am frühesten und häufigsten treten bei der Thalliumvergiftung, wie auch in dem oben beschriebenen Fall von Gerhartz, polyneuritische Erscheinungen auf, wie man sie bei den meisten exogen-toxisch bedingten Neuritiden sieht. Auch bei der Thalliumvergiftung findet man motorische, sensible und trophische Störungen. Sie werden häufig, wenn auch nicht regelmäßig, begleitet von Erscheinungen seitens anderer Organe, besonders von seiten des Magen-Darmkanals (Koliken, Verstopfung, Durchfälle, Erbrechen), der Niere, des Herzens und der Gefäße. Es fragt sich, ob diese Polyneuritis bei Thalliumvergiftung ein eigenes Gepräge hat, sodaß man sie von anders bedingten Neuritiden abgrenzen kann.

Die am regelmäßigsten beobachtete Erscheinung sind quälende Schmerzen und lebhafte Empfindungsstörungen, besonders an den Beinen, viel seltener und dann auch meist weniger ausgeprägt an den Armen und anderen Körperabschnitten. In anderen Fällen kommt es nach einer Phase wechselnder Schmerzen da und dort erst später zu besonderer Ausprägung an den Beinen. Bei der äußeren Untersuchung finden sich zunächst keinerlei Veränderungen: Beweglichkeit, Berührungsempfindlichkeit und Reflexe sind um diese Zeit normal; gelegentlich wird Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, besonders im Bereich des N. ischiadicus und peroneus und der Muskeln gefunden oder Schmerzhaftigkeit bei der passiven Bewegung einzelner Gelenke, besonders des Knie- und oberen Sprunggelenks. Ludwig und Ganner weisen auf Grund eigener Beobachtungen auf den Gegensatz hin, der sich aus der Heftigkeit der subjektiven Beschwerden und der Geringfügigkeit des objektiven Befundes im Beginn der Erkrankung ergibt und halten diese Tatsache in gewissem Maße für charakteristisch.

Die ersten Beschwerden dieser Art treten nach einem für die Thalliumvergiftung kennzeichnenden Zeitraum von 1—2 Tagen auf, seltener wird ein längerer Zeitraum (bis 14 Tage) angegeben. Die Ursache liegt in der langsamen Aufnahme des Giftes, das ebenso langsam wieder ausgeschieden wird. Auch Goronzy und Berg weisen auf diesen charakteristischen Zeitraum hin, der zwischen Aufnahme des Giftes und Auftreten der ersten Erscheinungen liegt; sie betonen, daß diese Tatsache gerichtsmedizinisch von größter Bedeutung sei, da sie dieses Gift zu Mordversuchen besonders geeignet erscheinen lasse.

Weiterhin kennzeichnend für die Thalliumvergiftung ist die in vielen Fällen besonders ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Waden-, Fußsohlen- und Zehengegend. Bei dem oben beschriebenen Fall von Gerhartz schreit die Kranke beim Anheben des Fußes, ist an den Fußsohlen stark berührungsüberempfindlich, besonders in der Großzehengegend. Ludwig und Ganner haben diese Erscheinung bei 25 von 32 angeführten Fällen gefunden, darunter bei 3 selbst beobachteten Kranken. Auch Buschke, Mahlo, Lange, Klopstock und Redlich weisen auf diese umschriebene Überempfindlichkeit gegen Berührung hin, sodaß man dieser Erscheinung mit Recht eine gewisse diagnostische Bedeutung zumessen kann. Gerhartz beobachtete bei unserem Fall auch Schmerzen in den Fingern beim plötzlichen Zugreifen.

Durch die Überempfindlichkeit der Fußsohlen kommt es zu einem häufig beobachteten zögernden Gang, der aber auch durch eine abnorme Stellung der Zehen infolge einer Lähmung der kleinen Fußmuskeln bedingt sein und häufig zur Fehldiagnose: Plattfußbeschwerden führen kann. So berichtet beispielsweise Deutsch, daß ein Arzt von einem Kranken wegen heftiger Schmerzen in der Fußsohlengegend zu Rate gezogen wurde. Die Vorgeschichte wurde ihm jedoch verschwiegen. Der Arzt empfahl Senkfußeinlagen; wenige Tage später hatten die Schmerzen sich zu solcher Heftigkeit gesteigert, daß der Kranke einen Selbstmordversuch unternahm.

Die Schmerzen können sich allmählich entwickeln oder auch ganz plötzlich einsetzen; sie werden als Hitze- oder Kältegefühl, als Kribbeln, Jucken und Brennen, meistens jedoch als bohrende

oder reißende Schmerzen geschildert. Sie können sich in wenigen Tagen zu außerordentlicher Heftigkeit steigern, sodaß selbst Morphium kaum Linderung bringt.

Die Schmerzen gehen von den Beinen bisweilen auf die unteren Abschnitte des Bauches über. So hatte ein Kranker von Redlich eine Tube Rattengift in selbstmörderischer Absicht eingenommen. Im Verlauf der 2. Woche traten neben anderen polyneuritischen Erscheinungen, vorwiegend sensibler Art, auch Berührungsüberempfindlichkeit und schmerzhafte Empfindungen im Bereich des Unterleibes auf. In unserem Fall kam es zu so starker Überempfindlichkeit des Unterleibes, daß selbst Kleiderdruck nicht vertragen wurde (Kosloz, Ludwig, Böckmann).

Auch Teillähmungen einzelner Empfindungsqualitäten — dissoziierte Empfindungsstörungen — sind beschrieben worden. So fand beispielsweise Heier in zwei Fällen mangelhafte Angaben für warm und kalt vom Knie abwärts, während im übrigen das Empfindungsvermögen vollkommen normal war.

Diese polyneuritischen Erscheinungen ziehen sich infolge der langsamen Ausscheidung des Giftes oft lange hin, manchmal unter Schwankungen in der Stärke der Störungen. (Fuld.) In der Regel pflegen sie jedoch in der 2.—3. Woche an Heftigkeit abzunehmen, während oft Druckschmerzhaftigkeit der großen Nervenstämme zurückbleibt.

Einige Tage nach dem Auftreten der sensiblen Erscheinungen kommt es auch zu Ausfallserscheinungen im Bereich der motorischen Nerven: motorische Schwäche, schlaffe Lähmungen mit partieller oder totaler Entartungsreaktion, Verlust der Sehnenreflexe und Muskelatrophie. Die Lähmung betrifft mit Vorliebe die Beine und hier wiederum besonders die Fußmuskeln. Auch im Tierversuch konnte bei durch Thallium hervorgerufener Polyneuritis eine Bevorzugung der Hinterbeine beobachtet werden. Kaninchen, Hunde und Katzen zeigten ein Nachschleppen der Hinterbeine, in ganz geringem Maße auch eine Schwäche der Vorderbeine. (Ludwig und Ganner.)

Bei leichten Vergiftungen besteht oft nur eine Peroneuslähmung, bei schwereren pflegt diese als einzige übrig zu bleiben, wenn alle anderen Erscheinungen, vor allem die Lähmungserscheinungen, sich schon wieder zurückgebildet haben. Durch-

schnittlich dauern die motorischen Ausfallserscheinungen 1 bis 2 Monate. Ludwig und Ganner beobachteten jedoch 2 Fälle, bei denen in wenigen Wochen die Polyneuritis zu Lähmungen führte, deren Restzustand noch bei der Nachuntersuchung mehr als 1 Jahr nach der Vergiftung in Form von Bewegungsstörungen mit Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden konnte. Auch bei einem Fall von Goronzy bestand nach 1 Jahr starke Muskelatrophie an den Beinen, beiderseits Peroneuslähmung neben psychischen Restzuständen.

Infolge Schädigung der motorischen und sensiblen Nerven kommt es bei der Thalliumvergiftung in einem hohen Prozentsatz zu Reflexveränderungen, die ein sehr wechselndes Bild zeigen und im allgemeinen uncharakteristisch sind. Die Reflexe sind im Anfang nicht selten etwas gesteigert, um danach abgeschwächt oder vollkommen aufgehoben zu sein. Fehlen der Haut- und Schleimhautreflexe wird bei der Thalliumvergiftung recht oft festgestellt; in unserem Fall fehlten der Rachen- und Fußsohlenreflex. Dieser Befund ist bei differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der Tabes von Wichtigkeit. — Gleichzeitig, meist jedoch in fortgeschrittenen Stadien, werden auch Erscheinungen beobachtet, die auf eine Beteiligung der Pyramidenbahnen hinweisen: Babinski, Fußzittern, Ausfall der Bauchdeckenreflexe.

In einzelnen, besonders schweren Fällen treten Störungen der Tiefensensibilität, manchmal bei erhaltener Oberflächensensibilität, auf. Sie äußern sich in hochgradigen ataktischen Störungen, besonders an den Beinen. Sie können auch ganz unabhängig von Lähmungserscheinungen bestehen. Ludwig erwähnt einen Fall mit ataktischer Unsicherheit an den Armen und sogar bei Rumpf- und Kopfbewegungen und zwar im Bereich von Gelenken, deren Muskeln keinerlei Paresen aufwiesen.

Sehr häufig werden Blasenstörungen beschrieben, sowohl eine Incontinentia urinae als auch Harnverhaltung. Auch diese Störungen gehören nicht zum Bild einer gewöhnlichen Polyneuritis (Buschke, Mahlo). Ludwig und Ganner führen sie unter den Frühsymptomen an. Greving und Gagel ziehen auf

Grund von experimentellen Untersuchungen in Erwägung, daß hierfür eine Läsion der spinalen Zentren für Blase und Mastdarm verantwortlich ist.

Das Bild der motorischen Ausfallserscheinungen ist also recht mannigfaltig und nicht so kennzeichnend für die Thalliumvergiftung wie etwa die sensiblen Störungen.

Zum Bilde der gemischten Polyneuritis gehören schließlich noch trophische Störungen. So finden sich bei der Thalliumvergiftung Veränderungen der Fingernägel in Form der Leukonychia striata, wie sie in ähnlicher Weise nach Mees bei der Arsenikvergiftung vorkommen und von ihm näher beschrieben wurden. Auch eine ähnliche Veränderung an den Zehennägeln wurde 1935 von Fasal bei einer Thalliumvergiftung beobachtet und mitgeteilt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es keine Erscheinungen gibt, die für eine Thallium-Polyneuritis absolut kennzeichnend wären, daß jedoch bestimmte Erscheinungen, beispielsweise die eigenartige Überempfindlichkeit der Fußsohlen, einen gewissen Verdacht in dieser Hinsicht hervorrufen müssen.

In dem Frühstadium der Vergiftung kann die Unterscheidung von einer Tabes mit ihren lanzinierenden Schmerzen, abdominellen Krisen und Blasenstörungen, von schmerzhaften Gefäßerkrankungen auf anatomischer oder angioneurotischer Grundlage, vor allem aber von anders bedingten Polyneuritiden Schwierigkeiten machen.

Wie pathologisch-anatomische Untersuchungen ergeben haben, findet man in einzelnen Fällen bei der Thalliumvergiftung eine Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Dadurch wird es erklärlich, daß im Anfang zunächst das Bild einer Tabes vorgetäuscht werden kann. Bei beiden Erkrankungen finden wir ataktische Störungen als Folge einer gestörten Tiefensensibilität, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, bei der Thalliumvergiftung jedoch oft mit Bevorzugung der distalen Abschnitte. Die abdominellen Krisen können an das Bild eines Thalliumkrampfes erinnern. Bei beiden Krankheitsbildern kommen Pupillenstörungen vor; in der Mehrzahl der Fälle findet man bei der Thalliumvergiftung im Gegensatz zur Tabes eine Erweiterung der Pupille als Ausdruck einer Sympathicusreizung; doch sind auch Ver-

engerungen beschrieben worden, besonders wenn cerebrale Erscheinungen stärker hervortraten. Bezüglich der Reflexstörungen ist hervorzuheben, daß in den meisten Fällen von Thalliumvergiftung im Gegensatz zur Tabes die Hautreflexe fehlen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme wird bei der Tabes nie beobachtet. Dagegen werden bei der Thalliumvergiftung nie die für die Tabes kennzeichnenden gürtelförmigen Schmerzen oder eine Überempfindlichkeit für Kälte beschrieben. Endlich können auf der einen Seite der typische Haarausfall, andererseits die Wassermann'sche Reaktion die Diagnose klären.

Unter den Polyneuritiden haben am meisten Ähnlichkeit mit der Thalliumneuritis die Arsen- und Alkoholneuritis. Tatsächlich wurden schon oft Kranke unter dem Verdacht einer Arsen- oder Alkoholvergiftung ins Krankenhaus eingewiesen, bei denen sich später eine Thalliumvergiftung herausstellte.

Auf Grund der neurologischen Erscheinungen allein die Arsen- und Thalliumvergiftung zu trennen, ist in manchen Fällen unmöglich; denn auch die bei der Arsenvergiftung auftretenden neuritischen Schmerzen und Parästhesien befallen fast nie die Arme allein, sondern können manchmal auch mit Vorliebe die Beine befallen. Jedoch werden nicht, wie bei der Thalliumvergiftung so häufig, mit besonderer Bevorzugung die distalen Abschnitte betroffen. Im weiteren Verlauf kann es auch bei der Arsenvergiftung zu schlaffen Lähmungen kommen, die sich bis zur völligen Tetraplegie ausbilden können. Auch ataktische Erkrankungsformen werden bei der Arsenvergiftung beschrieben (Dana). Wie schon oben erwähnt wurde, ist sogar in vereinzelten Fällen einer Arsenvergiftung ein Haarausfall beobachtet worden (Michelson). Auch auf die bei beiden Vergiftungsformen vorkommenden Nagelveränderungen ist schon oben eingegangen. Die Abgrenzung dieser beiden Vergiftungen kann weiterhin dadurch erschwert sein, daß den nervösen Störungen Erscheinungen von seiten des Darmkanals vorausgehen können, die jedoch bei Arsen mehr im Vordergrund stehen. Besonders bei der akuten Form treten die neuritischen Beschwerden völlig zurück, während die Magen-Darmerscheinungen sofort nach Aufnahme des Giftes das Krankheitsbild einleiten.

Auch bei der chronischen Arsenvergiftung treten die Magen-Darmstörungen zuerst auf und stehen gegenüber den nervösen Erscheinungen meist im Vordergrund. In zweifelhaften Fällen können dann die Erscheinungen von seiten der Haut in Form der Hyperkeratose, Pigmentbildung bei der Arsenvergiftung, Schlaf- und anderer Störungen von seiten des Gehirns bei der Thalliumvergiftung Klärung bringen.

Auch die Alkoholneuritis kann, besonders im Anfang, dem Bilde der Thalliumneuritis sehr ähnlich sein. Diese Fehldiagnose ist schon in einigen Fällen von Thalliumvergiftung gestellt worden. Die Alkoholneuritis, die ja das Vorbild der motorisch-sensiblen Form und überhaupt die häufigste unter den Polyneuritiden ist, befällt auch mit Vorliebe die Beine. Sie kann hier ebenso wie die Thalliumvergiftung zu Peroneuslähmungen, Atrophien, Reflexstörungen, ataktische Veränderungen und schließlich auch zu Empfindungsstörungen führen, in manchen Fällen auch mit Bevorzugung der distalen Abschnitte. Bei beiden Vergiftungen kann es ferner zu Lähmungen von Gehirnnerven kommen, wie es für die Thalliumvergiftung später noch ausgeführt wird. Der N. opticus bleibt jedoch im Gegensatz zur Thalliumvergiftung bei der Alkoholneuritis verschont.

In den meisten Fällen wird die Vorgeschichte die Diagnose klären oder auch später auftretende Kardinalsymptome: Haarausfall bei Thalliumvergiftung, Korsakowpsychose oder Delirium tremens bei der Alkoholvergiftung. Es ist jedoch auch bei der Thalliumvergiftung einmal eine psychische Störung nach Art der Korsakowpsychose von Gonzolez beschrieben worden; im allgemeinen haben jedoch die psychischen Störungen beim Thallium einen anderen Charakter, wie noch später ausgeführt wird.

Da das Thallium physikalisch und auch chemisch in seiner Stellung im periodischen System als Element und in seinen Salzen dem Blei sehr nahe steht, ist es von Interesse, zu untersuchen, inwieweit die Vergiftungsbilder der beiden Metalle sich in ihren klinischen Erscheinungen ähneln. Scharrer, der in jüngster Zeit einige Fälle von Thalliumvergiftung beim Menschen untersuchte und Versuche an Affen anstellte, lieferte einen Beitrag zu der noch sehr spärlichen Kenntnis der histologischen Befunde am Nervensystem. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Befunde

bei der Thalliumvergiftung noch am meisten den bei der Bleivergiftung beschriebenen Veränderungen gleichen. Buschke und Bermann weisen in einem Referat über die klinischen Beziehungen zwischen Thallium und Blei auf manche Ähnlichkeiten in den Krankheitserscheinungen hin (neuritische, rheumatische und kolikartige Erscheinungen). Auch bei der Thalliumvergiftung, besonders bei der chronischen Form, hat man, wie sie berichten, zuweilen eine basophile Punktierung der roten Blutkörperchen gesehen. Im Tierversuch beobachteten sie auch bei der Bleivergiftung Haarausfall, Wachstumsstörungen, Katarakt, alles Erscheinungen, die man auch bei der Thalliumvergiftung im Tierversuch sieht. Sie werfen die Frage auf, ob manche Ähnlichkeit in den klinischen Erscheinungen durch die Wirkung einer geringen Thalliumbeimengung im Blei zu erklären ist; man hat nämlich auch im gereinigten Blei Spuren von Thallium nachgewiesen.

In der Lokalisation der motorischen Störungen erinnert das Thallium noch am meisten an das Bild der Bleivergiftung bei Kindern; auch hier werden im Gegensatz zur Bleivergiftung der Erwachsenen die Beine befallen. Trotz der eben erwähnten Verwandtschaft beider Metalle weisen beide Vergiftungsformen in ihrer Wirkung auf die Organe, insbesondere auch auf das Nervensystem, weitgehende Verschiedenheiten auf. Außer der abweichenden Lokalisation der motorischen Ausfallserscheinungen besteht ein wesentlicher Unterschied darin, daß es bei der Bleivergiftung fast nie zu Störungen des Empfindungsvermögens kommt, wie es ja gerade für die Thalliumvergiftung kennzeichnend ist. Fernerhin gehen den neuritischen Erscheinungen der Bleivergiftung fast ausnahmslos Bleiblässe, Bleisaum, Punktierung der roten Blutkörperchen und Hämatoporphyrinbildung voraus. Während es in ganz vereinzelten Fällen bei der mehr chronischen Thalliumvergiftung auch einmal zu einer Punktierung der Erythrocyten kommen kann (Buschke), wird nach experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen von Testonie weder bei therapeutischen noch toxischen Gaben von Thallium Hämatoporphyrinbildung beobachtet. — Ähnlichkeit hinwiederum haben in mancher Beziehung die zentral bedingten Störungen. Ebenso wie man bei der Bleivergiftung von einer Encephalopathia sa-

turnia spricht, kann man die zentralen Erscheinungen der Thalliumvergiftung als Encephalopathia thallosa bezeichnen. Während diese Störung bei der ersteren Vergiftungsform erst ziemlich spät auftritt, gehören cerebrale Erscheinungen bei der Thalliumvergiftung schon in das Frühstadium.

Schwieriger kann eine Abgrenzung von den Erscheinungen der funikulären Myelose im Gefolge der Biermer'schen Anämie sein, nämlich dann, wenn diese Störungen, wie es nicht selten vorkommt, schon vor den Veränderungen im Blutbild auftreten. Auch hier kommt es zu Magen-Darm-, Kreislaufstörungen, Ataxien, besonders der Beine, und auch nicht selten zu heftigen Schmerzen und Empfindungsstörungen. Hier kann oft erst der weitere Verlauf die Diagnose klären, wenn einerseits die Blutveränderungen mehr in den Vordergrund rücken, auf der anderen Seite beim Thallium zentral bedingte Störungen (Schlaflosigkeit, psychische Veränderungen usw.) oder gar der Haarausfall auftreten.

Endlich ist auch zu erörtern, inwieweit arthritische oder muskuläre Störungen bei der Thalliumvergiftung vorkommen. Buschke, Joel und Löwenstein sind der Ansicht, daß z. B. Knieschmerzen als Folge eines Reizzustandes des Knochenmarks bzw. des Knochengewebes oder aber auch als Folge einer Thalliumschädigung der peripheren Nerven angesprochen werden können. Nach ihrer Ansicht sind viele Fälle als Myalgien und Arthralgien dargestellt, bei denen tatsächlich neuritische Beschwerden vorlagen. — Andererseits ist einer Zusammenstellung Karrenbergs zu entnehmen, daß bei der therapeutischen Thalliumvergiftung arthritische Beschwerden und Knochenerkrankungen häufiger beobachtet wurden. Auch sie sind vorwiegend an den Beinen lokalisiert (Knie- und oberes Sprunggelenk) und können sogar zu röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen führen (Matteuci). Da es vorwiegend Kinder sind, bei denen die Thalliumepilation in Anwendung kommt, dürfte sich in solchen Fällen das Überwiegen der arthritischen Erscheinungen dadurch erklären, daß der jugendliche Knochen für dieses Gift besonders empfindlich ist. Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß Buschke im Tierversuch bei jungen Ratten rachitisähnliche Veränderungen erzielen konnte. — Wie schwer diese beiden Störungen oft voneinander abgegrenzt werden

können, zeigt ein sehr genau beobachteter Fall von Fuld: Hier kam es bei einem Kranken 2 Tage nach der Thalliumaufnahme zu einer schweren Polyneuritis. Befallen waren der N. ischiadicus, tibialis, peroneus. Die Wadenmuskulatur und Tibiakante waren sehr druckschmerzhaft. Nach einigen Tagen traten Überempfindlichkeit der Haut und Gelenkschwellungen hinzu, schließlich herrschte das Bild einer Polyarthritis vor, sodaß der Verdacht einer Thalliumneuritis wieder unsicher erschien. Das Krankheitsbild zeigte im übrigen den oben erwähnten, für die Thalliumvergiftung fast kennzeichnenden wechselvollen Verlauf.

Kolodzy berichtet über eine schwere Thalliumvergiftung, bei der nach Genuß von thalliumhaltigem Brot 5 Personen schwer erkrankten; 4 von ihnen starben innerhalb der ersten vier Wochen. Man hatte wegen der äußerst heftigen Schmerzen an eine Mutterkornvergiftung gedacht. Erst der weitere Verlauf ließ hier die richtige Ursache erkennen: Erhebliche Druckempfindlichkeit der Nerven, besonders des N. ischiadicus und peroneus, quälende Schmerzen besonders in der Fußsohlen- und Wadengegend, Reflexstörungen, Muskelatrophie und ataktische Störungen, Schlafstörungen, schmerzhafte Zuckungen im Gebiet des N. VII und eine Ptosis. Diese Erscheinungen machten eine Thalliumvergiftung wahrscheinlich, die dann durch den späteren Haarausfall gesichert wurde.

Gegenüber diesen peripheren, polyneuritischen Störungen kommen im allgemeinen Nebenerscheinungen seitens des Zentralnervensystems seltener vor, werden jedoch bei schwereren Vergiftungen fast immer beobachtet.

Eine recht häufige Störung, die im Rahmen der übrigen Erscheinungen für die Thalliumvergiftung kennzeichnend ist und über die schon frühzeitig und lebhaft geklagt wird, ist eine hartnäckige Schlafstörung, zuweilen mit heftigen Hinterkopfschmerzen verbunden. Diese Erscheinungen trotzen oft allen Arzneimitteln. Für das Auftreten der Schlafstörung können im Anfang die äußerst starken Schmerzen in den verschiedenen Körperabschnitten verantwortlich sein. Sehr häufig hält sie aber über dieses Stadium hinaus an. Meistens tritt sie in Form der Schlaflosigkeit, seltener als Schlafsucht in Erscheinung. (Stiefler.)

Nach Buschke handelt es sich hier um eine Schädigung der vegetativen Zentren des Mesendiencephalons, des Thalamus opticus und des zentralen Höhlengraus. Bisweilen findet man ganz ähnlich wie bei Encephalitis eine Umkehr des normalen Schlafverhaltens, indem die Kranken tagsüber schlafen und in der Nacht wachen oder gar unruhig sind (Deutsch, Heinichen). Deutsch berichtet über eine Schlaflosigkeit, die trotz hoher Schlafmitteldosen ungefähr 6 Wochen anhielt.

Hirnnervenlähmungen kommen bei der Thalliumvergiftung im allgemeinen selten vor; verhältnismäßig häufig wird jedoch der Sehnerv durch dieses Gift geschädigt, der ja auch anderen Giften gegenüber am wenigsten widerstandsfähig ist. So findet man in den Krankenberichten der Thalliumvergifteten Gesichtsfeldeinschränkungen, Verminderung der Sehschärfe, zentrale Skotome für Farben des öfteren beschrieben. Bemerkenswert hierbei ist, daß bei den chronischen Vergiftungsfällen, wie sie vor allem in Amerika durch die Verwendung der Coremlu-Cream vorkommen oder auch in den oben erwähnten gewerblichen Betrieben, häufiger retrobulbäre Neuritiden festgestellt werden. Man wird sie vielleicht als Merkmal der chronischen und subchronischen Thalliumvergiftung ansehen können (Makoney, Telecky). Makoney sah bei drei Frauen, die in Amerika thalliumhaltige Enthaarungspaste benutzt hatten, Sehstörungen in der oben erwähnten Form infolge einer Neuritis optica. Lillic und Parker beobachteten 2 Fälle doppelseitiger, retrobulbärer Neuritis, ebenfalls infolge Anwendung der Coremlu-Cream. Ähnliche Fälle sind von Kaps, Kleinmann, Girot u. a. beobachtet und beschrieben worden. Rube und Hendricks berichten, daß in einem chemischen Werk, in dem Thallium aus Schwefelkiesrückständen gewonnen wurde, nach einigen Wochen der leitende Ingenieur und alle 5 Arbeiter an den kennzeichnenden polyneuritischen Erscheinungen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit und schließlich an Haarausfall erkrankten. Alle Störungen bildeten sich zurück, als sie mit ihrer Arbeit aussetzten. Nur bei den zuerst und unter den schwersten Erscheinungen erkrankten Arbeitern entwickelten sich Sehstörungen, die auch nach Zurückgehen der übrigen Erscheinungen bestehen blieben. Bei einem der Arbeiter zeigten die Sehnervenpapillen an beiden Augen

eine nasale Verwaschenheit und eine langsam fortschreitende, gelbliche Abblassung der temporalen Hälfte. Die Gesichtsfeldgrenzen wurden allmählich enger, das Sehvermögen wurde schlechter, und es traten zentrale Skozome für rot und grün auf. Es handelte sich hier um eine fortschreitende Atrophia nervi optici nach retrobulbärer Neuritis (Rube).

Auch Buschke betont in seiner Arbeit über gewerbliche Vergiftungen durch Thallium, daß nach 3 Monaten regelmäßiger Arbeit mit Thallium besonders die Sehnerven geschädigt werden. Telecky fand von 14 in einem Thalliumbetrieb beschäftigten Arbeitern nur 3 beschwerdefrei. Er stellte bei diesen Arbeitern neben den typischen Erscheinungen — z. T. nur in angedeuteter Form — zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens fest. Hierbei sei auch erwähnt, daß bei der Anwendung als Arzneimittel zwecks Enthaarung Kinder mit Augenleiden von der Behandlung mit Thallium ausgeschlossen werden (Buschke).

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Neuritis optica besonders oft bei der chronischen Anwendung des Thalliums auftritt und zwar in den meisten Fällen erst einige Wochen nach den übrigen Erscheinungen. Diese Opticusschädigung ist nur wenig rückbildungsfähig im Gegensatz zu den übrigen Nervenerscheinungen, die nach Absetzen des Giftes wieder verschwinden. In nicht seltenen Fällen schreitet der Prozeß auch nach Aufhören der Giftzufuhr fort, in einzelnen Fällen ist sogar eine vollständige Erblindung beschrieben worden (Kaps). Es fehlt auch nicht an einzelnen Fällen, bei denen schon nach einmaliger Giftzufuhr eine Sehnervenentzündung aufgetreten ist (Ritterskamp). In dem oben beschriebenen Fall wurde nur eine Hyperämie beider Papillen augenärztlich festgestellt.

Weiterhin wird des öfteren über Augenmuskel- und Pupillenstörungen berichtet. Das zeitliche Auftreten dieser Erscheinungen kann recht früh sein. So beobachtete z. B. Nixon eine Ptosis schon vier Tage nach der Giftzufuhr, obwohl die Giftmenge nicht besonders groß war. Munch, Ginsberg und Nixon berichten über eine Massenvergiftung in Kalifornien im Jahre 1932, bei der 32 Mexikaner von Torillas genossen hatten, einer Brotart, die mit 1 % Thalliumsulfat getränkt war. Von ihnen erkrankten 20 Personen schwer, 6 starben innerhalb von 10 Ta-

gen, einer nach 2 Monaten. Die genannten Untersucher beobachteten u. a. träge Pupillenreaktion, weite und entrundete Pupillen, Anisokorie, sechsmal Ptosis, viermal Strabismus, letztere immer gleichzeitig mit der Ptosis; eine nähere Schilderung des Strabismus liegt nicht vor. Weiterhin berichten über solche Störungen Sluyters, Koscler und Klemperer. Stiefler sah eine linksseitige N. VI-lähmung, die während des ganzen Verlaufs der Erkrankung und auch noch nach Abklingen der übrigen Erscheinungen unverändert für einige Monate bestehen blieb. Der gleiche Autor sah eine Internusparese mit knopflochförmigem Glottischluß als Ausdruck einer Schwäche des musc. vocalis. Recurrensparesen sind wiederholt beobachtet worden, so von Greving, Gagel, Heinichen, Ludwig und Ganner. Letztere berichten auch über einen Fall mit doppelseitiger Parese der Nn. VII. — Koscler erwähnt gelegentlich vorkommende Hörstörungen und wertet diese als Anfangserscheinung.

Diese Hirnnervenlähmungen, die auch bei anderen Vergiftungen beobachtet werden, kommen bei der Thalliumvergiftung etwas häufiger zur Beobachtung. Sie können schon frühzeitig auftreten und ebenso hartnäckig die übrigen Erscheinungen überdauern.

In dem Verlauf der Thalliumvergiftung kommt es bisweilen zu dem Bilde eines Parkinsonismus. Neben den schon erwähnten Schlafstörungen und motorischen Augenstörungen treten choreiforme, tetanieforme, epileptiforme und myoklonische Anfälle hinzu, ferner Intentionszittern, Maskengesicht und psychische Veränderungen. Sektionsbefunde und Tierversuche haben in derartigen Fällen Veränderungrn im Haubenteil des Mittelhirns am Übergang ins Zwischenhirn ergeben (Cortella, Schneider). Ginsberg und Nixon sahen bei der oben erwähnten Massenvergiftung bei 11 Personen Krämpfe, myoklonische und choreatische Anfälle, die erst in der 5. Woche nach der Vergiftung wieder zurückgingen. Mu und Frazier beschreiben bei einem 6jährigen Chinesenkind einen „encephalitischen Prozeß mit Beteiligung sympathischer Zentren und des Sprachzentrums". Es bestand hier ein lethargischer Zustand von etwa 3wöchentlicher Dauer, choreatische Zuckungen, positiver Babinski und Fußzittern neben den anderen typischen Erscheinungen. Dieses

Krankheitsbild ging 5 Wochen nach der Thalliumaufnahme wieder völlig zurück.

In diesem Zusammenhang verdient auch eine Mitteilung von Klemperer erwähnt zu werden. Er beobachtete eigenartige motorische Erscheinungen an den Armen, tremorartige Bewegungen, die an das Bild einer chronischen Alkoholvergiftung erinnerten; es gesellten sich atypische Bewegungen hinzu, die in mehr oder weniger ausgiebigem, nystagmusartigem Pendeln der Arme in der Horizontalen, mitunter auch in der Vertikalen bestanden. Sie verstärkten sich bei der Bemühung, sie zu unterdrücken. Bei aktiven Bewegungen verschwanden sie vollkommen. Klemperer weist auf den Sektionsbefund von Greving und Gagel hin, die eine Degeneration des Neostriatums fanden, die das Auftreten derartiger Erscheinungen erkläre.

Kleinmann beschreibt eine Thalliumvergiftung, bei der neben den üblichen Erscheinungen Kopfzittern vom Typ der Parkinson'schen Krankheit, eine eigenartige Muskelschwäche, ein Maskengesicht, allgemeine Schwäche, schwere Sehstörungen und Lähmungserscheinungen auftraten. Einen ähnlichen Fall beobachtete u. a. auch Kolodcy. — Fiocco beschreibt bei einem 15jährigen Knaben, der mit zu hohen Dosen von Thallium behandelt war, tetanieforme und choreatische Zuckungen und nimmt eine Wirkung des Thalliums auf die Epithelkörperchen an, ob mit Recht, erscheint zweifelhaft. Fuld sah einen Beugekrampf der linken Hand nach Art der von Trousseau beschriebenen Geburtshelferstellung, der ½ Stunde lang anhielt. Er gibt jedoch keine Erklärung für diese Erscheinung.

Insabato vertritt auch den Standpunkt, daß das Thallium mit besonderer Vorliebe die Stammganglien befällt. Er beobachtete bei 2 Kranken einen „extrapyramidalen Symptomenkomplex, der nach Art der Westphal-Strümpell'schen Pseudosklerose verlief".

Über das Auftreten epileptiformer Anfälle und Krämpfe berichten im Schrifttum Ghalioungui, Buschke, Bachkevitsch. Davis und Andrews sahen am 10. Vergiftungstage einen Anfall mit 2stündiger Bewußtlosigkeit und klonischen Krämpfen der Arme und Beine, anschließend Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Wallungen zum Kopf. Cortella fand im Tierversuch auf-

fallende Veränderungen im Ammonshorn, das nach seiner Ansicht bei keiner anderen Vergiftung so stark befallen ist. Die Zellveränderungen erinnern hier sehr an die bei der Epilepsie gefundenen. Ob hier irgendwelche Zusammenhänge bestehen, ist noch ungeklärt.

Gerhartz (†) zog bei dem von ihm beobachteten Fall anfangs auch eine multiple Sklerose in Erwägung, weil er frühzeitig Augenzittern, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Störungen der Sprache und der Pupillenreaktion feststellte, Erscheinungen, die nicht zu dem gewöhnlichen Bild der Thalliumvergiftung gehören, jedoch vereinzelt beschrieben worden sind. — So wurde z. B. bei einem in Solingen von Ritterskamp (1936) beobachteten Giftmord augenärztlich ebenfalls ein Augenzittern in Endstellung neben einer Neuritis optica festgestellt und zwar 5 Wochen nach der Gifteinnahme. — Varadi beschreibt Augenzittern kurz nach dem Auftreten des Haarausfalls neben choreiformen Zwangsbewegungen der Arme und tonisch-klonischen Krämpfen. — Sprachstörungen bei der Thalliumvergiftung sind von Mu und Frazier und Kolodcy beschrieben worden. Vollkommener Verlust der Sprache als Zeichen einer toxischen Schädigung des Sprachzentrums ist von Buschke und Langer beobachtet worden. Auf das vereinzelt beobachtete Auftreten einer Art Intentionstremor wurde schon hingewiesen (Klemperer). Man sieht, daß es bei der Thalliumvergiftung zu den verschiedenartigsten Erscheinungen von seiten des Nervensystems kommen kann. Hierdurch wird es erklärlich, daß bei einer bestimmten Kombination von Symptomen auch einmal das Bild einer multiplen Sklerose vorgetäuscht werden kann. Es mag bei dieser Gelegenheit auch erwähnt werden, daß einige namhafte Autoren als Krankheitsursache der multiplen Sklerose den Vergiftungen eine besondere Bedeutung beimessen. Im Anfang können jedenfalls beide Krankheitsbilder einzelne ähnliche Erscheinungen haben; außer den oben erwähnten Symptomen (Augenzittern, Sprachstörungen, Intensiónstremor, positiver Babinski) können bei beiden Erkrankungen Sensibilitäts, Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxien, epileptiforme Anfälle, Augenhintergrunds- und psychische Veränderungen auftreten. Überhaupt haben beide Krankheiten

das sehr wechselvolle und vielgestaltige Bild gemeinsam, in gewissem Maße auch das schubweise Auftreten von Verschlimmerungen und neuen Erscheinungen, wie es für die Thalliumvergiftung besonders aus den Krankheitsberichten von Fuld und Merkel hervorgeht und von diesen hervorgehoben wird. Merkel sah einen neuen Krankheitsschub regelmäßig mit den Menses auftreten.

Bei näherer Betrachtung gibt es jedoch auch schon vor dem Haarausfall gewisse Erscheinungen, die eine Unterscheidung und Abgrenzung ermöglichen. Außer den häufigen Begleiterscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals bei der Thalliumvergiftung fehlen bei der multiplen Sklerose die polyneuritischen Störungen, insbesondere auch die Schmerzen, die bei der Thalliumvergiftung, wie oben ausgeführt wurde, sehr heftig sind, dagegen bei der multiplen Sklerose nur als leichte, uncharakteristische und schnell vorübergehende Schmerzen und Empfindungsstörungen auftreten. Spastische Paresen, die zu den Anfangs- und Dauererscheinungen der multiplen Sklerose gehören und nur selten fehlen, zählen bei der Thalliumvergiftung zu den allergrößten Seltenheiten, wie denn überhaupt bei der Thalliumvergiftung im Gegensatz zur multiplen Sklerose die peripher bedingten Nervenstörungen im Vordergrund stehen. In den meisten Fällen werden schon allein Vorgeschichte und Verlauf die beiden Erkrankungen voneinander abgrenzen lassen.

Schließlich kommt es ähnlich wie bei der Blei- und Quecksilbervergiftung sowohl bei der schweren akuten wie auch bei der chronischen Thalliumvergiftung zu psychischen Veränderungen. Ihr Beginn und ihre Dauer sind recht verschieden und im allgemeinen unabhängig von der Schwere der Vergiftung. Gewöhnlich treten sie schon etwa 8 Tage nach der Giftzufuhr auf, halten einige Wochen an, können nach vorübergehender Besserung erneut auftreten, zuweilen unter einem anderen Bild, um dann wieder vollkommen zurückzugehen. Immerhin zeigen auch bemerkenswerte Mitteilungen im Schrifttum, daß man in der Voraussage dieser Krankheitserscheinungen, wie überhaupt der zentralen Erscheinungen sehr vorsichtig sein muß.

In den meisten Fällen werden angegeben: Delirien, Erregungs- und Verwirrtheitszustände, Stimmungsschwankungen, Willensstörungen, mangelnde Krankheitseinsicht u. a. — So be-

schreibt Kolodcy bei einem 14jährigen Mädchen Teilnahmslosigkeit, Schlafsucht, stumpfen, maskenartigen Gesichtsausdruck, unmotiviertes Wechseln von Lachen und Weinen. Der geistige Gesichtskreis wurde der eines Kleinkindes. — Ritter und Karrenberg beobachteten einen 5jährigen, vorher gesunden Knaben, bei dem infolge Überdosierung von Thallium Stumpfsinnigkeit, Müdigkeit und geistige Apathie eintraten. Der Kranke wurde inkonsequent in seinen Handlungen, bekam einen blöden Gesichtsausdruck und wurde sehr ängstlich. Divella berichtet in einer Zusammenstellung, daß 58 Kinder einige Tage nach Einnahme von Thallium ihre Lebhaftigkeit verloren und bleich-kachektisch aussahen. — Ein Kranker von Fuld zeigte etwa 15 Tage nach einer Thalliumvergiftung eine „affektive Überempfindlichkeit". Beim geringsten Anlaß brach er in Tränen aus, schrie seine Mutter an und verhielt sich je nach Laune auch dem Arzt gegenüber völlig ablehnend; dazu kamen später Schlaflosigkeit und Leistungsabnahme in der Schule. — Deutsch faßt als die häufigsten, von ihm beobachteten psychischen Veränderungen zusammen: Affektlabilität, ideenflüchtiger Gedankenablauf, unbegründetes Wohlbefinden (Euphorie), Konzentrationserschwerung, zeitweise delirant gefärbte Erregungs- und Verwirrtheitszustände. Auf eine psychische Störung nach Art einer Korsakowpsychose, über die Gonzolez berichtet, wurde schon oben hingewiesen. In diesem Fall konnten noch nach einem Jahr Gedächtnisschwäche und völliger Erinnerungsverlust für die Krankheitsdauer festgestellt werden. Auch psychische Störungen anderer Art wurden beobachtet; jedoch ist bisher keine für die Thalliumvergiftung kennzeichnende Form beschrieben worden. Immerhin können sie im Rahmen der übrigen Erscheinungen einen wichtigen Beitrag zur Frühdiagnose und Abgrenzung von anderen Krankheiten liefern. Zuletzt sei noch der Liquorbefund erwähnt, der in einigen Fällen von Thalliumvergiftung erhoben wurde. Auch hier ergaben sich sehr verschiedene und uncharakteristische Befunde. Stiefler fand ebenso wie Ludwig und Ganner bei einer Thalliumvergiftung eine leichte Eiweißvermehrung, ein Befund, der auf einen entzündlichen Faktor bezogen wurde. Munch, Ginsberg und Nixon fanden im Beginn der Vergiftung normale Verhältnisse, ebenfalls Mahlo. Auch in dem von Gerhartz (†) beobachteten Fall waren die Liquorreaktionen normal.

Über Sektionsbefunde nach Thalliumvergiftung beim Menschen ist noch wenig bekannt; insbesondere liegen nur wenige Untersuchungen über histologische Veränderungen am Zentral nervensystem vor.

In jüngster Zeit hat Scharrer durch Untersuchungen eines Falles von Thalliumvergiftung beim Menschen und durch Versuche am Affen weitere Beiträge zu dieser Frage geliefert. Er fand u. a. Veränderungen an den Oliven und im Nucleus dentatus sowie eine Degeneration der Goll'schen Stränge. Versuche am Affen ergaben schwere Zellveränderungen in den Hinter- und Vorderhornzellen des Rückenmarks. Scharrer stellte zusammenfassend fest, daß die Veränderungen sowohl im peripheren wie auch im zentralen Nervensystem noch am meisten den bei der Bleivergiftung erhobenen Befunden gleichen. Er kommt jedoch in Übereinstimmung mit Schneider, der ebenfalls eingehende Tierversuche mit Thallium anstellte, zu der Ansicht, daß es sich weder beim Menschen noch beim Tier um einen Befund handelt, der für die Thalliumvergiftung spezifisch und kennzeichnend wäre. Merkel fand in seinen drei Fällen die Hirnrinde etwas graurot, das Mark auffallend blutreich und weist zusammenfassend auf die fast negativen Sektionsbefunde in ihrer Bedeutung für den Gerichtsmediziner hin.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Berg und Goronzy, Haberda, Varadi und Fridli. In dem von Gerhartz beobachteten Fall mag von dem Sektionsbefund die verwaschene Kernzeichnung der Stammganglien besonders hervorgehoben werden.

Etwas ausgiebiger sind die durch den Tierversuch gewonnenen Ergebnisse auf diesem Gebiet. Cortella wies durch Untersuchungen an Ratten nach, daß auch kleine percutan zugeführte Mengen von 5% essigsaurem Thallium schwere Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems hervorrufen. Durch Versuche an weißen Mäusen studierte er die Veränderungen am Zwischenhirn und in den sympathischen Ganglien. Er fand im wesentlichen degenerative Zellveränderungen (Tigrolyse, Vakuolenbildung, Abnahme des Zellkörpers), besonders auch in den Basalganglien und im Kleinhirn, am auffallendsten jedoch im Ammonshorn, das nach seiner Ansicht

bei keiner anderen Vergiftung so stark betroffen erscheint. Auf Grund seiner letzten Arbeiten kommt Cortella zu dem Ergebnis, daß die festgestellten Veränderungen der sympathischen Kerne im Zwischenhirn ursächlich mit dem Haarausfall in Zusammenhang zu bringen sind, daß also der Haarausfall durch eine primäre Schädigung des Zwischenhirns zustande kommt. Nach seiner Auffassung sind die innersekretorischen Ausfallserscheinungen eine Folge der Schädigung dieser vegetativen Zentren, eine ähnliche Auffassung, wie sie auch Ecconomo für das Krankheitsbild der Encephalitis lethargica vertritt. Diese Annahme einer primären Schädigung des Zwischenhirns findet noch eine Stütze in den übrigen Erscheinungen, die bei der Thalliumvergiftung oft beobachtet werden: Störungen der Schweißsekretion, Änderungen im Eiweißstoffwechsel, (Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung), Änderungen in der Blutzusammensetzung und im Wärmehaushalt, Polyurie u. a.

Im Gegensatz hierzu steht die Auffassung vom Wirkungsmechanismus und primärem Angriffspunkt des Thalliums, die Busche und Langer vertreten. Auf Grund langjähriger und eingehender Untersuchungen kommen sie zu dem Ergebnis, daß der primäre Angriffspunkt das endokrine System sei, und daß durch das veränderte Hormon erst das Nervensystem, speziell das Zwischenhirn, beeinflußt werde. Ihre Auffassung begründen sie mit den bekannten, endokrin bedingten Veränderungen, besonders auch im Tierversuch.

Zusammenfassung:

Im Anschluß an einen Fall von Thalliumvergiftung, bei dem die Erscheinungen seitens des Nervensystems besonders hervortraten, wurde die Symptomatologie dieser Vergiftung und ihre Abgrenzung von anderen Erkrankungen des Nervensystems behandelt. Eine für die Thalliumvergiftung sicher kennzeichnende Erscheinung im Bereich des Nervensystems ist bisher nicht bekannt.

Die eigenartige Prägung und das Hervortreten der neuritischen Störungen — Waden-Fußsohlenschmerz — im Rahmen der übrigen Erscheinungen — Schlafstörung, psychische Veränderungen usw. — und des ganzen Verlaufes — Zeitraum bis

zum Auftreten der Erscheinungen, schleppender Verlauf — lassen jedoch in vielen Fällen bei genauer Beobachtung der Erscheinungen den Verdacht einer Thalliumvergiftung aufkommen.

Der endokrin-vegetativ bedingte Haarausfall ist das einzige, sichere Kennzeichen der Thalliumvergiftung, tritt jedoch gewöhnlich erst in der 3. Woche nach der Giftzufuhr auf.

Das entscheidende Wort wird bei einem Verdacht auf eine Thalliumvergiftung die chemische Untersuchung der Körperausscheidungen sprechen.

Ein für die Thalliumvergiftung kennzeichnender pathologisch-histologischer Befund, insbesondere am Nervensystem, ist bisher nicht bekannt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Stursberg und Herrn Professor Dr. Pietrusky für die freundliche Übernahme des Referates und Korreferates danken.

Literatur.

1. Brennecke: Med. Kl. 1933 S. 1494: Über zwei Fälle von Thalliumvergiftung.
2. Böckmann: Münch. med. Wo. 1929 Nr. 3 S. 129: Ein Fall von Thalliumvergiftung.
3. Buschke: a) Med. Kl. 1922 S. 731: Experimentelle Beobachtungen über Beeinflussungen des endokrinen Systems durch Thallium.
   b) Med. Kl. 1928 S. 1042; 1929 S. 786; 1933 S. 558: Über gewerbliche Thalliumvergiftungen.
4. Buschke und Peiser: Erg. Path. 25,1 (1931): Über die biologische Wirkung des Thalliums.
5. Buschke und Bermann: Kl. Wo. 1927 Nr. 55 S. 1411: Über die chemischen und biologischen Beziehungen zwischen Thallium und Blei.
7. Buschke und Langer: Münch. med. Wo. 1927 S. 1494: Über die forensische Bedeutung des Thalliums.
8. Buschke, Peiser und Klopstock: Dt. med. Wo. 1926 S. 1550.
9. Cortella: Ref. Dt. Z. gerichtl. Med. 14/30 (1930)
   „ „ „ 19/227 (1932)
   „ „ „ 24/112 (1935)
10. Davies und Andrews: Ref. Dt. Z. ger. Med. 12/16 (28).
11. Deutsch: Klin. Wo. 1929 S. 2052: Ein Fall akuter Thalliumvergiftung.
12. Fasal: Dermat. Wo. 1935 S. 100.
13. Fuld: Münch. med. Wo. 1928 S. 1124: Thalliumvergiftung bei einem sechsjährigen Mädchen.
14. Ghalioungui: Ref. Dt. gericht. Med. 21/288 (1933).
15. Ginsberg und Nixon: „ „ „ 20/34 (1933).
16. Gonzolez: „ „ „ 22/18 (1933).
17. Goronzy und Berg: „ „ „ 20/215 (1935).
18. Grewing und Gagel: Klin. Wo. 1928 Nr. 28. S. 1323: Polyneuritis nach Thalliumvergiftung.
19. Haberda: Beitr. gerichtl. Med. 7,1 (1928).
20. Heier: Inaug.-Diss. Bonn 1931: Zwei Fälle von Thalliumvergiftung.
21. Heimann: Med. Kl. 1936 Nr. 44 S. 1462 u. 1500: Über die Symptome u. Therapie der Thalliumvergiftung.
22. Heinichen: Slg. v. Vergiftungsfällen 2 A. 27 (1931)
   Medizinale Thalliumsalzvergiftung. 3 C. 17 (1932)
23. Karrenberg: Slg. v. Verg.-Fällen. 2 C 17 (1932): Thalliumsalzvergiftung.
24. Kleinmann: Archiv f. Derm. 164, 181 (1931).
25. Klemperer: Wiener klin. Wo. 1934 S. 814.

26. Kolodzy: Zentralblatt f. ges. Neur. 1936 Bd. 81 S. 702: Über 5 Fälle schwerer krimineller Thalliumvergiftung.
27. Koscler: Wiener Archiv f. inn. Med. 63 (1932).
28. Ludwig und Gannner: Dt. Archiv klin. Med. 176/188 (1934) Slg. v. Verg.-Fällen 6 H. 6 (1935): Zur Klinik der Thalliumvergiftung.
29. Lillic und Parker: Neur. Zbl. 65/116 (1933).
30. Mahlo: Mschr. Psychiatr. 86)235 (1933).
31. Mees: Nederl. Tijdschr. 1936 I Nr. 4: Nagelveränderung bei der Arsenikvergiftung.
32. Munch: Ref. Dt. Z. ger. Med. 13/233 (1929).
„ „ „ „ „ 24/112 (1935).
33. Merkel: „ „ „ „ „ 13/237 (1929).
34. Mu und Frazier: „ „ „ „ „ 16/320 (1931).
35. Munch, Ginsberg „ „ „ „ „ 22/201 (1933).
und Nixon: Über eine Massenvergiftung in Kalifornien.
36. Redlich: Wiener klin. Wo. 1927 S. 694.
37. Risak: Wien. med. Wo. 1937 Nr. 7: Über die Bedeutung des Zwischenhirns bei der inneren Sekretion.
38. Ritterskamp: Slg. v. Verg. Bd. 7 1936.
39. Rube und Hendricks: Med. Welt. 1927 S. 694: Über gewerbl. Vergiftungen.
40. Schrader: Z. Neur. 145/454. (1933).
41. Schneider: Dt. Z. ger. Med. 14/555 (1930).
Beitr. ger. Med. 13/122 (1935).
42. Schrader und Knorr: Slg. v. Verg. 1936 A 593: Fall tödlicher Thalliumvergiftung.
43. Stiefler: Wien. klin. Wo. 1936 Nr. 16 S. 486: Über e. Thalliumvergiftung.
44. Telecky: Wiener med. Wo. 78 Nr. 16 (1928): Über gewerbl. Thalliumvergiftungen.
45. Unseld: Med. Welt S. 487 (1935).
46. Varadi: Ref. Dt. Z. gerichtl. Med. 17/25 (1931).

Lebenslauf.

Am 28. Februar 1911 wurde ich als Sohn des Pfarrers Gottfried Dieckhoff und seiner Ehefrau Frieda Dieckhoff, geborene Lindner, zu Bochum-Langendreer geboren.

Nach einigen Jahren Volksschule besuchte ich das Staatliche Gymnasium zu Bochum, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte.

Die ersten Semester von Ostern 1930 bis Herbst 1932 führten mich nach Freiburg im Breisgau und Heidelberg, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich in Innsbruck, Königsberg und Berlin. Die letzten 3 Semester war ich in Bonn, wo ich im Dezember 1935 mein Staatsexamen bestand.

Mein Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich in der Hautklinik zu Bonn, in den Augusta-Kranken-Anstalten zu Bochum und im evangelischen Krankenhaus zu Schwerte, wo ich nach Erhalt der Approbation bis heute als Assistenzarzt tätig bin.